Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut
der Ludwig-Maximilians-Universität München
(Vorstand: Obermedizinalrat Professor Dr. H. Merkel)

Zur Kasuistik der intrauterinen, vermutlich traumatisch entstandenen Mekoniumperitonitis als ein Beitrag zur Lehre von der chronischen Fremdkörperperitonitis

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Eduard Asthausen
approb. Arzt

München, Juli 1934

Bayerische Druckerei & Verlagsanstalt G.m.b.H., Müllerstr. 27

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Obermedizinalrat Professor Dr. Merkel

Die chronische Entzündung des Bauchfelles kann sich nach Virchow hin und wieder aus einer akuten entwickeln, häufiger aber ist sie die Folge chronisch einwirkender Reize, die von Entzündungen verschiedener intraperitonealer Organe aus entstehen. Zu den Vorgängen, die zu chronischer Entzündung der Serosa Anlaß geben, gehören weiter subkutane Bauchquetschungen ohne Verletzungen innerer Organe, wodurch es zu Verdickung, strang- und flächenförmigen Verwachsungen und narbigen Schrumpfungen der Darmserosa oder des Mesenteriums kommt. Ferner kann z. B. lange Zeit bestehender und wiederholt punktierter Stauungsaszites eine chronische Entzündung der Serosa erzeugen, ebenso ein Bluterguß in die Bauchhöhle. Es sind zwei Formen von chronischer Peritonitis zu unterscheiden, die seröse Exsudation und die adhäsive, hyperplastische Entzündung der Serosa (Körte).

Die chronische, knötchenbildende Peritonitis wird nach Körte in den meisten Fällen durch den Tuberkelbazillus hervorgerufen, wodurch auf dem Bauchfell und in demselben entweder miliare Knötchen oder daneben noch konfluierende, z. T. verkäsende Platten entstehen. Es gibt aber auch eine seltenere Form, „die mit der spezifischen Tuberkulose nichts zu tun hat, sondern durch chronisch einwirkende Reize der verschiedensten Art, besonders durch fein verteilte Fremdkörper (z. B. experimentell durch Kieselgur, Lykopodiumsamen usw.) sowie durch Geschwulstaussaat (Karzinom) auf die Serosa erregt wird". Makroskopisch ist die chronische Fremdkörperperitonitis der spezifischen tuberkulösen Peritonitis sehr ähnlich: Es findet sich beide Male auf der Serosa eine Unzahl von kleinen grauen Knötchen; ferner besteht ein seröser Erguß in die Bauchhöhle und schließlich kann es zu ausgedehnten Verwachsungen der serösen Flächen kommen. Die Unterscheidung dieser Fremdkörperknötchen von den Knötchenbildungen der Tuberkulose gelingt nur mikroskopisch und durch den Impfversuch. Marchand u. a. haben gefunden, daß die Knötchen durch Wucherung der Deckzellen des Peritoneums, Anhäufung von Rundzellen, Phagozyten und Riesenzellen in der Umgebung der Fremdkörper entstehen. Die Riesenzellen können die eingeschlossenen Fremdkörper allmählich annagen und schließlich zerstören, wenn sie organisch aufgebaut sind. Nach den übereinstimmenden Befunden verschiedener Autoren fehlt diesen „Fremdkörpertuberkeln" die Verkäsung (v. Gierke). In den Knötchen sind die verschiedensten Stoffe als Einschlüsse ge-

funden worden, wie z. B. Parasiten und deren Eier, Gewebsteile aus einer geplatzten Ovarialzyste, Pflanzenfasern, Kot- und Gallensteine, bei Operationen zurückgebliebenes Material (Tupfer, Schwammstückchen, Lykopodiumkörner); eine ausführliche Zusammenstellung dieser Stoffe hat Hoche gegeben. — Ueber einen interessanten einschlägigen Fall aus der Zweiten Chirurgischen Universitätsklinik Wien berichtet H. Steindl: Bei einer 27jährigen Arbeiterin war bei einer Laparotomie wegen starker Adhäsionsbeschwerden Paraffin in die Bauchhöhle eingegossen worden, das sich in einer Reihe von Fällen der Klinik bereits als scheinbar wirksames Gleitmittel zur Verhütung von Verwachsungen bei ausgedehnteren Serosaschädigungen bewährt hatte. Bei einer neuerlich notwendig gewordenen Laparotomie fanden sich noch ausgedehntere Verwachsungen und eine miliare Aussaat kleiner grauroter Knötchen über den Därmen und das Netz, die sich histologisch als Fremdkörpergranulationsgewebe bzw. Fremdkörpertuberkelparaffinome erwiesen!

Es kommt nun in erster Linie darauf an, ob ein Fremdkörper steril oder infiziert in die Bauchhöhle gelangt. Sterile Fremdkörper lösen je nach ihrer Natur chemische oder nur mechanische Reize — oder beide gleichzeitig — mit nachfolgenden Einheilungs- und Organisationsvorgängen aus, die sich im wesentlichen mit den bei Experimenten beobachteten Vorgängen decken. Wieland hat z. B. eine aseptisch gefüllte Fischblase ins Kaninchenperitoneum eingenäht und danach reichlich vaskularisierte Adhäsionen beobachten können. Die Vorgänge zielen darauf ab, den Fremdkörper wenn möglich zu resorbieren — wobei häufig Riesenzellen auftreten —, den Fremdkörper zu durchwachsen und zu organisieren oder bindegewebig abzukapseln. Dadurch entstehen häufig ausgedehnte Adhäsionen (v. Gierke). Infizierte Fremdkörper dagegen erzeugen mehr oder weniger umschriebene und mehr oder weniger progrediente, oft eitrige Entzündungen, in deren Verlauf es aber auch — bei weniger virulentem Material — zu Abkapselungen kommen kann.

Alle Formen peritonealer Entzündung, die wir beim Erwachsenen kennen, können auch am Peritoneum des Fetus vorkommen; denn auch das fetale Peritoneum besitzt schon die gleiche Abwehr- und Reaktionsfähigkeit wie im postuterinen Leben. Wir finden chronische Formen, seltener akute, wie serofibrinöse, eitrige; meist handelt es sich um aseptische fetale Peritonitiden (Körte). Durch Austritt von Mekonium aus dem Darm kommt es zur Mekoniumperitonitis, die im Rahmen der Lehre von der chronischen Fremdkörperperitonitis eine besondere Bedeutung hat. Die nun folgenden Betrachtungen sollen einen weiteren kleinen Beitrag zu dieser Lehre darstellen.

Simpson hat schon im Jahre 1838 erstmals die fetale Peritonitis an Hand von 25 Fällen beschrieben. Seitdem hat diese Krankheit wegen ihrer mannigfaltigen, oft unklaren Aetiologie und wegen ihrer engen Beziehungen zu entwicklungsgeschichtlichen Vorgängen und Störungen des normalen Ablaufes derselben immer wieder das besondere Interesse der Pathologen gefunden. Die rein klinische Bedeutung der fetalen Peritonitis ist geringer; einmal, weil es sich in vielen Fällen um totgeborene Kinder handelt, und dann, weil eine sichere Diagnose der fetalen Peritonitis im Leben so gut wie unmöglich ist. Denn es gibt keine sicheren klinischen diagnostischen Merkmale der fetalen Peritonitis, es wird sich immer nur um das Auftreten der Symptome gestörter Darmpassage handeln. Dagegen hat die Krankheit eine gewisse forensische Bedeutung, besonders dann, wenn es sich um intrauterine Darmperforationen handelt, weil in solchen Fällen die Frage nach der Möglichkeit einer äußeren Einwirkung eines Traumas bzw. einer stumpfen Gewalt auf den Leib der Mutter während der Schwangerschaft etwa zum Zweck der Abtreibung oder als Mißhandlungsfolge zu erörtern ist.

Hinsichtlich der Aetiologie der fetalen Peritonitis seien hier nur kurz bekannte Tatsachen gestreift. Die sog. idiopathische oder primäre fetale Peritonitis (Peiser) spielt nur eine untergeordnete Rolle. Daß es bei einer infektiösen Erkrankung der Mutter in der Schwangerschaft einmal zu einer Infektion des Fetus infolge Durchwanderung der Plazenta durch pathogene Keime und dadurch zu einer fetalen Peritonitis kommen kann, soll theoretisch zugegeben werden, wenn auch einwandfreie Beobachtungen hierfür nicht vorliegen (v. Gierke). Der von Simpson beobachtete Fall mag hierher gehören, in welchem Peiser annimmt, daß es durch eine infektiöse, von Schüttelfrösten begleitete Erkrankung der Mutter während der letzten beiden Schwangerschaftswochen zu einer intrauterinen septischen Erkrankung des Kindes gekommen ist, die ihrerseits zu einer fetalen Peritonitis geführt hat. Die ätiologische Bedeutung der Lues ist ebenfalls nur gering, wenn auch, wie v. Gierke sagt, der Lues eine gewisse peritonitiserzeugende Fähigkeit zugestanden werden muß. Unter den 85 von Lubarsch zusammengestellten Fällen von sicherer fetaler Peritonitis konnte Lues nur zweimal mit Sicherheit als Ursache festgestellt werden. Mit Recht haben verschiedene Autoren (z. B. Birch-Hirschfeld, Peiser) die Ansicht vertreten, daß früher postmortale Veränderungen (Zunahme der Bauchhöhlenflüssigkeit, Trübung und sanguinolente Beschaffenheit derselben) besonders bei intrauterin abgestorbenen Feten fälschlich als luetische Prozesse gedeutet wurden. Denn „die wichtigste Leichenerscheinung ist unter diesen Umständen die postmortale Zunahme der Bauchhöhlenflüssigkeit, die besonders bei Neugeborenen auffällig ist. Die Bauchhöhlenflüssigkeit in der Leiche ist stets getrübt, weil sehr bald eine postmortale Mazeration des Peritonealepithels erfolgt. Diese ganz fein-

flockige Trübung darf nicht mit entzündlicher Trübung verwechselt werden" (Aschoff).

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von fetaler Peritonitis handelt es sich um eine sekundäre Peritonitis auf dem Boden von Achsendrehungen, Invaginationen, Stenosen, Atresien, Perforationen des Darmes und Mißbildungen desselben, bei denen es zu offener Verbindung des Darmes mit der Bauchhöhle kommt, wie z. B. bei gespaltenem (? d. Verf.) Meckel'schen Divertikel und schließlich als Folge von Mißbildungen des Urogenitalapparates. Invaginationen des Darmes scheinen mir allerdings nur mit Vorsicht als Ursache einer fetalen Peritonitis beschuldigt werden zu dürfen, da wir ja wissen, daß sie auch als agonale Vorgänge zur Beobachtung kommen. Wenigstens trifft dies bei Kindern — und bei diesen besonders häufig — und viel seltener bei Erwachsenen zu (Straßmann, Aschoff). Nach Aschoff müssen die agonalen Invaginationen auf unregelmäßige segmentäre Kontraktionsstörungen beim Absterben der glatten Muskulatur des Darmrohres zurückgeführt werden.

Intrauterine Darmperforationen können oberhalb von Atresien und Stenosen entstehen, aber auch ohne solche, bei normal durchgängigem Darmrohr. In solchen Fällen ist, wie erwähnt, an eine traumatische Entstehung durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Leib der Mutter zu denken, zumal bei besonders starker Mekoniumfüllung. Schließlich gibt es auch eine intrauterine fetale perforative Appendizitis, wie R. Knepper vor einiger Zeit einwandfrei nachweisen konnte; Knepper berichtet über einen Fall von fetaler Peritonitis, die auf dem Boden einer fetalen perforativen Appendizitis entstanden sein soll. Die Aetiologie der Appendizitis in diesem Fall ist nicht geklärt, über die Zusammenhänge der nachfolgenden Peritonitis mit der Appendizitis bestehen aber auf Grund der eingehenden mikroskopischen Untersuchungen keinerlei Zweifel. Es wäre dies der erste sichere Fall von intrauteriner Appendizitis. In der früheren Literatur war nur in wenigen Fällen der Verdacht geäußert worden, daß eine Erkrankung der Appendix ätiologisch für die fetale Peritonitis in Frage kommen könnte.

Wie beim Erwachsenen tritt auch bei einer intrauterinen Darmperforation Darminhalt — Mekonium — aus dem Darm aus und gelangt auf das Peritoneum. Voraussetzung hierfür, wenigstens für den Austritt größerer Mekoniummassen, ist das Vorhandensein einer fetalen Peristaltik, welche einen Nachschub von Darminhalt in die Bauchhöhle und deren weitere Verbreitung dortselbst bewirkt. Daß es eine solche gibt, dürfte aus dem Befunde von intrauterinen Einklemmungen von Darmschlingen, Invaginationen und Achsendrehungen des Darmes hervorgehen (Chiari, Peiser, Helbing). Aber sie ist zweifellos unter normalen Verhältnissen nur äußerst gering und Kuliga mag recht haben, wenn er meint, erst der

Kohlensäurereiz nach der Geburt löse eine stärkere Peristaltik aus. Auch Gefährdungen des Kindes vor und während des Geburtsvorganges (Nabelschnurumschlingungen, wahre Knotenbildung, frühzeitige Plazentarlösung usw.) wirken in gleicher Weise und führen ja bekanntlich zur intrauterinen Ausstoßung des Dickdarmmekoniums per anum in das Fruchtwasser! Das aus dem Darm in die Bauchhöhle ausgetretene Mekonium wirkt als Fremdkörper auf das Peritoneum, und zwar übt es, da es ja, wie mehrfach bemerkt, steril ist, einen rein chemischen und mechanischen Reiz aus. Es entsteht so eine mehr oder weniger diffuse aseptische Fremdkörperperitonitis — die sog. intrauterine Mekoniumperitonitis —, bei der die ausgetretenen Mekoniummassen in fibrinös-sulzigem Exsudat eingebacken oder — bei älteren Fällen — in bindegewebige Adhäsionen eingehüllt sind (v. Gierke, Askanazy).

Der grundlegende Unterschied zwischen diesen Formen der fetalen Peritonitis und derjenigen im postuterinen Leben besteht also darin, daß beim Fetus der ganze Abdominalinhalt, besonders der Magen-Darmkanalinhalt, bakterienfrei, also aseptisch ist!

Nach Linzenmeier handelt es sich um eine solche Mekoniumperitonitis bei jeder fetalen Peritonitis. Er umreißt Wesen und Aetiologie der fetalen Peritonitis mit folgenden Worten: „Sie ist jetzt einwandfrei als Mekoniumperitonitis festgestellt, obwohl auch in Ausnahmefällen die fetale Lues Bauchfellentzündungserscheinungen machen kann. Die fetale Peritonitis ist eine Fremdkörperperitonitis, herrührend von Perforationen des Darmes, die sehr häufig nicht mehr erkennbar sind, mit Austritt von Mekonium."

Diese Fassung erscheint zunächst ein wenig eng, um so mehr als die Fälle von fetaler Peritonitis, wo Mißbildungen des Urogenitalapparates bzw. der Reiz in die Bauchhöhle ausgetretenen Harns ursächlich in Frage kommen, völlig außer acht gelassen werden und weil die übrige Literatur dazu größtenteils im Gegensatz zu stehen scheint. Während nämlich nach Linzenmeier's Ausführungen der Austritt von Mekonium der einzige Anlaß zur Entstehung einer sekundären fetalen Peritonitis ist, setzt z. B. Peiser die Perforation des Darmes als ätiologischen Faktor neben die Stenosen, Atresien und Achsendrehungen des Darmes. Und wenn Peiser im unmittelbaren Anschluß an seine Ausführungen über die fetale Peritonitis bei Atresien und Achsendrehungen wörtlich schreibt: „Eine weit seltenere Ursache der fetalen Peritonitis ist die intrauterine Darmperforation", so kommt dadurch klar zum Ausdruck, daß er bei der fetalen Peritonitis Fälle mit und ohne Fremdkörperbeteiligung unterscheidet. Nun stammen Peiser's Untersuchungen freilich aus einer Zeit, in der, wie er selbst sagt, bei solchen Fällen die Obduktionen nicht genau genug ausgeführt wurden und histologische Untersuchungen fast völlig fehlten; es wird jedoch auch in der neueren Zeit die obengenannte ätiologische

Einteilung noch beibehalten (Lubarsch). Es ist auch durchaus denkbar, daß es bei einer Achsendrehung des Darmes auf Grund von Zirkulations- und Ernährungsstörungen der Darmwand lediglich zu fibrinöser Ausschwitzung und sekundären Verklebungen und Verwachsungen ohne Perforation kommt. Das Peritoneum kommt dann, bei seiner Neigung und Fähigkeit, rasch Verklebungen zu bilden, einer Perforation in das freie Abdomen zuvor. Es würde sich um die gleichen Vorgänge handeln, die bei Stieldrehungen von Tumoren und Organen bei Erwachsenen auftreten (Linzenmeier). Weiter unterscheidet Peiser zwischen lokaler und diffuser fetaler Peritonitis und stellt an Hand von 139 Fällen aus der Literatur fest, daß die fetale Peritonitis bei Atresie ohne Achsendrehung ein rein lokaler, auf die Stelle der Mißbildung beschränkter Prozeß ist, wenn sie überhaupt vorhanden ist, während sie bei den fast stets auf dem Boden einer Atresie sich entwickelnden Achsendrehungen gewöhnlich diffus über die Bauchhöhle verbreitet ist und zu weitgehenden Verwachsungen der Därme untereinander führt. Würde es sich hier jedesmal um eine Perforation handeln, so läge es nahe, in den Fällen von diffuser Peritonitis multiple Perforationen anzunehmen; denn es ist nicht einzusehen, warum ausgetretenes Mekonium in den Fällen von einfacher Mißbildungsatresie auf den Austrittsort und dessen nächste Umgebung beschränkt bleiben, in den Fällen von Achsendrehung aber auf größere Strecken des Peritoneums verbreitet werden sollte. Bei Achsendrehungen werden eben ausgedehntere Darmabschnitte geschädigt als bei Atresie allein und damit die Möglichkeit zur Entstehung mehrerer Perforationen gegeben.

Die eben gegebene Gegenüberstellung erscheint müßig, ich möchte aber diese Gegensätze anführen im Hinblick auf die kürzlich erschienene Veröffentlichung von Winz aus dem Münchener Pathologischen Institut, worin 3 Fälle von Darmmißbildungen bei Neugeborenen besprochen werden: In zwei Fällen handelt es sich da um einfache Atresie ohne Verwachsungsbildungen, in einem Falle dagegen um einen intrauterinen Dünndarmvolvulus mit Verwachsungen zwischen Colon ascendens und Duodenum und mehrfachen Verwachsungen zwischen den Mesenterialblättern. Diese Verwachsungen werden erklärt durch die gesteigerte Wachstumstendenz zur Ausbildung embryonaler sekundärer Verwachsungen auf Grund der Theorie von Vogt („kommt eine vermehrte Wachstumstendenz zu einer vorausgegangenen Lageabweichung, so wird das Bild in seiner Absonderlichkeit verstärkt und die atypische Lage besonders nachdrücklich fixiert"). Eine fetale Peritonitis kommt ätiologisch hier nicht in Frage. Diese Gedankengänge geben Anlaß zu der Erwägung, ob nicht etwa auch in den Fällen Peiser's, in denen ein Mekoniumaustritt nicht nachweisbar war, solche embryonale sekundäre Verwachsungen vorgelegen haben. Die lokalen peritonitischen Veränderungen in diesen Fällen waren, wie Peiser

sagt, nur sehr gering und sind vielleicht im Sinne Gierke's zu beurteilen: „Auch umschriebene peritoneale Verwachsungen und Stränge sind beobachtet, wodurch ebenfalls Darmverengerungen herbeigeführt werden können. Doch sind derartig umschriebene Verwachsungen und Stränge im Einzelfalle nur mit Vorsicht als Folge einer fetalen Peritonitis zu bewerten, da ein Teil von ihnen auch auf Entwicklungsstörungen beruhen kann." Hier sei an die Jackson'sche und Jonnescu'sche Membran erinnert. — Von diesem Standpunkte aus erscheint Linzenmeier's Anschauung durchaus gerechtfertigt. In seinem Sinne äußert sich auch Finkelstein; nach ihm kann die fetale Peritonitis die Folge von Mißbildungen am Darm und Genitalapparat sein oder aber durch Austritt fetalen Darminhaltes aus einer Perforation nach fetalem Ileus bedingt sein. In einer Anzahl von Fällen handelt es sich nach seinen Angaben um Lues. Ebenso erwähnt Aschoff, daß auch schon im fetalen Leben durch Austritt von Darminhalt in die Bauchhöhle — bei Stieldrehung, bei offenen Divertikeln usw. — peritoneale Verwachsung eintreten könne. Auf jeden Fall sind wir nur dann berechtigt, von Mekoniumperitonitis zu sprechen, wenn es gelingt, Mekonium außerhalb des Darmrohres — mag nun eine Perforation erkennbar sein oder nicht — makroskopisch und mikroskopisch nachzuweisen. Makroskopisch handelt es sich dann um zystenartige Abkapselungen oder um zahlreiche auf dem Bauchfell organisierte, zum Teil verkalkte Knötchen. Im Lumen finden sich mikroskopisch (wenn eine Perforation besteht) Epidermisschüppchen, Haare, Gallepigment, Bilirubinkristalle, Fett-Tropfen, umgeben und durchwachsen von gefäßhaltigem Bindegewebe mit einzelnen mehrkernigen Elementen (v. Gierke).

Wir wollen uns nun mit der echten intrauterinen Mekoniumperitonitis befassen und einige einschlägige Fälle aus der Zeit nach Lubarsch's Zusammenstellung anführen und schließlich einen interessanten Fall besprechen, der im Münchener Gerichtlich-Medizinischen Institut zur Obduktion gelangt ist.

1. Boikan, W. Sclair: Bericht über ein Negerkind, das 26 Stunden nach der Geburt unter schwerem Erbrechen und Zyanose starb. Sektionsbefund: Perforation des Ileum. Mikroskopisch findet sich um die Perforationsstelle herum eine sehr starke Entwicklung des lymphatischen Gewebes, die Lieberkühn'schen Drüsen drangen bis zur Muskularis vor, die einen scharf umschriebenen Mangel der Längsschicht und eine deutliche Verdickung der zirkulären Fasern aufwies. Die Drüsenschläuche waren zystisch erweitert. — Es wird von den Autoren angenommen, daß primär eine Persistenz der fetalen antimesenterialen Divertikel bestand, wodurch es zu einer Wucherung lymphatischen Gewebes kam, die einer Druckatrophie der Muskularis führte. Zur Perforation an dieser Stelle kam es durch die Peristaltik. Die

zystische Erweiterung der Drüsenschläuche wird der nachfolgenden Peritonitis zugeschrieben*).

2. Sturzenegger E.: Ein Fall von Mekoniumperitonitis mit Verkalkungen im Peritoneum und Myokard. Dieser auch gerichtlich-medizinisch interessante Fall betrifft ein unreifes Neugeborenes mit Achsendrehung des Dünndarmes (vielleicht durch persistierenden Duktus omphalo-mesentericus), dadurch Darmberstung, Austritt von Mekonium, aseptische Fremdkörperperitonitis, daneben massige Verkalkungen in peritonitischen Schwarten, ebenso auch streifige Verkalkungen im Myokard beider Herzkammern mit bindegewebiger Wucherung des intramuskulären Gewebes. Gleichzeitig bestand ein Hydrops fetalis und Hydramnion, die beide von Sturzenegger auf Insuffizienz des erkrankten Myokards zurückgeführt werden. Am auffallendsten sind die Verkalkungen, die sonst, soviel ich sehe, bei Mekoniumperitonitis nicht gefunden worden sind. Sturzenegger versuchte sie zu erklären durch die Annahme einer Ausfällung der im Blut gelösten Kalksalze infolge von Resorption des alkalischen Darminhaltes.

3. Urzedowski H.: Peritonitis beim Fetus. Ein ausgetragener Fetus von 3060 g Körpergewicht starb 1 Tag nach der Geburt. Zu Lebzeiten hatte er weder Mekonium noch Harn abgegeben; der Bauch war deutlich aufgetrieben. Die Sektion ergab: Akute Peritonitis, wobei das Exsudat deutlich mit Mekonium untermischt war. Es bestand eine frische Darmruptur oberhalb der Bauhini'schen Klappe. Etwas oberhalb der Ruptur fand sich eine angeborene Darmatresie. (Die Atresie sitzt gewöhnlich analwärts von der Ruptur! Der Verf.)

Hier dürfte es sich nicht mehr um eine fetale Peritonitis, sondern bereits um eine schon post partum entstandene frische (infektiöse) Peritonitis des Neugeborenen handeln (genauere Angaben fehlen im Referat), da ja der Tod 1 Tag nach der Geburt erfolgte. Zu einer Verklebung der Rupturstelle war es offenbar nicht gekommen. Nach den Untersuchungen Escherich's, der bekanntlich fand, daß sich etwa von der dritten Stunde nach der Geburt an Bakterien im Darm des Neugeborenen finden, müßte angenommen werden, daß bereits eine Infektion des Peritoneums vom Darm aus stattgefunden hätte. Es ist auch nichts bekannt von einer eventuellen früheren Perforation mit sekundärenVerklebungen und Verwachsungen, die dann während der Geburt wieder gesprengt worden seien und zu einer neuen Perforation geführt haben könnten. So beurteilt Peiser den weiteren Fall Genersich's, in welchem sich eine ältere fetale Mekoniumperitonitis neben einer frischen Peritonitis des Neugeborenen fand. Nach v. Sury's Anschauung entstehen diese spontanen Rupturen des mit Mekonium gefüllten Dickdarms

*) Die Ausführungen d. Verf. sind mir nicht völlig klar. D. Verf.

„wahrscheinlich während des Geburtsaktes und durch denselben, vielleicht unter dem Einflusse einer Minderwertigkeit der Darmwand". Daß Zillner ähnlich wie v. Sury solche Rupturen durch Fixierung und Kompression eines übermäßig mit Mekonium gefüllten S-Romanum während der Geburt erklären will, und Paltauf als Ursache für diese Rupturen Koprostase mit übermäßiger Spannung des Darmes und sterkorale Geschwüre*) beschuldigt, sei hier nur kurz erwähnt. Es wird auf Paltauf's Theorie später nochmals zurückzukommen sein.

Wir haben diesen Teil ausführlicher besprochen, um die notwendige Trennung zwischen der Peritonitis des Neugeborenen und der eigentlichen intrauterinen Mekoniumperitonitis hervorzuheben.

Es soll jetzt der schon erwähnte, am 6. Januar 1934 im Münchener Gerichtlich-Medizinischen Institut obduzierte Fall beschrieben und einer Beurteilung unterzogen werden.

E. I., uneheliches Kind, geb. 5. Januar 1934 morgens 2 Uhr, gestorben 6. Januar 1934 morgens 9 Uhr. — Klinische Diagnose: Achtmonatskind. Lebensschwäche. — Obduktionsbefund: Länge 49 cm, Gewicht 2200 g. Mäßiger Ernährungszustand. Reifezeichen nicht ausgebildet. Vernixreste am kindlichen Körper. Reste der Geburtskopfgeschwulst am Hinterkopf. Kopfknochen intakt. Kein freies Blut im Gehirn. Kleine örtliche Blutung unter dem Kleinhirnzelt beiderseits, von höchstens Pfennigstückgröße. Sichel und Kleinhirnzelt intakt. Gehirn autolytisch erweicht. Epikardiale Blutungen. Lungen zurückgesunken; nur vereinzelte Luftentfaltungsinseln nachweisbar. Herz frei von Mißbildungen. Flüssiges Blut und vereinzelte Gerinnsel in den Herzhöhlen. Alte fibrinöse Beläge über Leber und Milz. Fibrinöse Verklebungen der Darmschlingen untereinander, besonders fest in der Gegend des kleinen Beckens, im Bereich der Flexura sigmoidea des Dickdarmes. Im Magen wenig Luft, im Dünndarm reichlich Luft. Mäßiger Füllungszustand des Dünn- und Dickdarmes mit Mekonium. Zwischen den Darmschlingen überall eingelagert grünliche Mekoniumteilchen, um die herum die Darmschlingen miteinander verklebt sind. In der Gegend des kleinen Beckens fühlt man einen bohnengroßen harten Tumor. Beim vorsichtigen Auseinanderziehen der Darmschlingen stellt sich heraus, daß der Tumor aus kalkig inkrustiertem Mekonium besteht. Verklebungen und Verwachsungen um den Uterus und die linken Adnexe herum. Besonders feste Verklebungen des S-förmigen Dickdarmes mit der seitlichen und vorderen Bauchwand. Beim Auf-

---

*) Es könnte sich dabei nur um Dehnungsnekrosen und -geschwüre handeln, da ja das fetale Mekonium stets rahmig bis zähflüssig ist, während im postuterinen Leben durch harte Kotballen richtige lokale Druckgeschwüre in der Darmschleimhaut zustande kommen können!

schneiden des gesamten Magen-Darmkanales wird eine sichere Perforationsöffnung nicht mehr gefunden. An vielen Stellen ist die Dickdarmwand papierdünn, sodaß die Schere beim Aufschneiden des Darmes aus dem Darm mit ihrer Branche herauskommt. — Beim Ablösen des Colon sigmoideum von der Bauchwand reißt der Darm ein, wahrscheinlich hat hier ursprünglich eine Perforationsöffnung bestanden. Sonst in der Bauchhöhle keine Besonderheiten.

Zusammenfassung: Das Kind war neugeboren, lebensfähig, jedoch nicht ganz reif; es hat gelebt und geatmet, jedoch wohl nur kurze Zeit. Die Todesursache ist eine fetale chronische Peritonitis, bedingt durch Austritt von (sterilem) Mekonium in die Bauchhöhle, wahrscheinlich aus einer Perforationsstelle in der Gegend des Colon sigmoideum.

Im Anschluß an die Leichenöffnung wurde eine Reihe von mikroskopischen Untersuchungen durchgeführt, und zwar zum Teil an Gefrierschnitten und zum Teil an eingebettetem Material. Aus dem Ergebnis der Untersuchung sei Folgendes hervorgehoben:

1. Die Lungen erwiesen sich auch sowohl in den Gefrierschnitten wie in Paraffinschnitten zum geringen Teil beatmet. Die Bronchien waren vielfach noch so stark gefaltet, wie man es bei angeborener Atelektase oder bei Totgeburten findet. Das Lungengewebe war außerordentlich blutreich, besonders war eine enorme Stauung der Kapillaren vorhanden. Wesentliche Anhaltspunkte für Fruchtwassereinatmung (Plattenepithelien usw.) waren nicht zu gewinnen.

2. In der Leber zeigt sich eine mäßige Verfettung (kleintropfiges Fett) an der Peripherie der Läppchen. Ziemlich starker Blutgehalt der Leber, keine Pigmentablagerungen oder sonstige Veränderungen.

3. Die Milz ist sehr blutreich, die Milzknötchen treten deutlich hervor, sind etwas aufgelockert und vergrößert. Sonst keine Veränderungen.

4. Die Nieren zeigen in Gefrierschnitten keine fettige Entartung der Kanälchenepithelien, stellenweise ist die Färbung der Kanälchenkerne der Rinde eine sehr schlechte (postmortale Veränderung?). Keine Zylinder, kein Blut in den Kanälchen.

5. Die Untersuchungen des Bauchfells wurden an verschiedenen Stellen vorgenommen, zum Teil an den Auflagerungen des Dünndarms, zum Teil an denjenigen des Dickdarms, der Blase und der Gebärmutter. Es fand sich im Bereich der Auflagerungen nur wenig Fibrin, meist handelte es sich bereits um ein lockeres Bindegewebe, das sich auf und aus dem Serosaüberzug entwickelt hatte. In dieses lockere Bindegewebe eingeschlossen fand man größere Komplexe von Mekoniumkörperchen, die auch noch in den

Paraffinschnitten eine blaßgelblichbräunliche Färbung aufwiesen. Stellenweise glaubte man, daß diesen Mekoniumkörperchen leukozytenähnliche Kerne an- oder eingelagert seien. An wenigen Stellen nur fanden wir Fremdkörper-Riesenzellen. Das ganze Bindegewebe war äußerst locker, es war reichlich durchsetzt von Leukozyten und Plasmazellen und offenbar mobil gewordenen Bindegewebszellen. Keine vermehrten eosinophilen Zellen.

An verschiedenen Stellen im Becken fanden sich dicke Auflagerungen, die bei der mikroskopischen Untersuchung an Paraffinschnitten aus Bindegewebe bestanden, welches nesterförmig fein- oder grobfädig geronnene Massen einscheidete. Dann wieder fand man im Bereich der verkalkten Stellen ganz amorphe Massen, die kalkig inkrustiert waren und sich mit Hämatoxylin tiefblauschwarz färbten. Im Bereich dieser verkalkten Stellen waren irgendwelche organische oder zellige Elemente nicht mehr sicher nachweisbar. Auf dem Bauchfellüberzug hatte sich überall ein zum Teil dichteres, zum Teil lockermaschiges Gewebe entwickelt, welches eben in größeren oder kleineren Nestern diese bindegewebig abgekapselten und umscheidenden Massen barg. Bei der Färbung mit Alaunkarmin und Nachfärbung nach Weigert bekam man keine eindeutigen Resultate für die Anwesenheit von Fibrin. Es fand sich durch die Weigert-Färbung hervortretend in dem Ueberzug der Blase und des Mastdarms zwischen den glatten Muskelfasern zartblau gefärbtes Gerüst- und Faserwerk, ähnlich aussehend wie eine mukoide Entartung. Das chronisch-verdickte lockere Bauchfell war stellenweise wieder überzogen von einem kubischen Belag von Serosadeckzellen.

Diese Befunde wiederholten sich an den verschiedenen zur Untersuchung gelangten Stellen. Auffallend erschien das seltene Vorhandensein von Fremdkörper-Riesenzellen; da und dort nur fand man Fibrinablagerungen in den oberflächlich gelegenen entzündlichen Verdickungen.

Es handelt sich also im vorliegenden Falle um eine typische chronische intrauterine Mekoniumperitonitis. Daß die Perforation bzw. der Mekoniumaustritt schon längere Zeit zurückliegen muß, ergibt sich aus dem Bestehen der zum Teil schon ziemlich festen peritonealen Verklebungen. Die Ursache für die (bei der Sektion nicht mehr nachweisbare) Perforation erscheint zunächst unklar. Es besteht keine Atresie, keine Stenose, keine Achsendrehung, keine Einklemmung einer Darmschlinge. Auffallen muß, daß besonders feste Verwachsungen im Bereich des Colon sigmoideum bestanden, wo es vermutlich auch zur Perforation gekommen war, und daß die Darmwand an mehreren Stellen sehr dünn, also für weitere Perforationen vorbereitet war.

Dieser letzte Befund gibt Anlaß, zum Vergleich drei ähnliche Fälle von Paltauf heranzuziehen: Im ersten Fall handelte es sich

um ein 1 Tag altes Mädchen, das spontan geboren worden war. Sektionsbefund: Bauch entleert Gas und viel Mekonium. 2 cm langer Schlitz des Bauchfelles und der Muskelwand in der rechten Hälfte des Querdarmes. Grund des Schlitzes zum größten Teil von einem als Schleimhaut erscheinenden Häutchen gebildet, das eine etwa 5 mm breite Lücke zeigt, die aus dem Darminneren in die Bauchhöhle führt. Ferner an der vorderen Wand der Milzkrümmung ein zweiter 1 cm langer Schlitz des Bauchfelles und der Muskelhaut, bei unverletzter Schleimhaut (es liegt also eine komplette und eine inkomplette Ruptur vor). S-Schlinge ohne krankhaften Befund. — Zweiter Fall: 24 Stunden alter Knabe. Spontangeburt in Kopflage. In der Bauchhöhle reichliches Mekonium mit gelblich-trüber Flüssigkeit. Totale Ruptur in der Mitte der Vorderwand des Querdarmes, ferner an der Milzkrümmung des Dickdarmes und noch an der Kuppe der S-Schlinge. Ferner noch am queren und am absteigenden Kolonabschnitt mehrere linsengroße, durch die Schleimhaut durchschimmernde Blutaustritte und vier inkomplette Rupturen (Serosa und Muskularis geschlitzt, Schleimhaut verfärbt, aber nicht verletzt): je zwei unter der Milzkrümmung und an der S-Schlinge. — Dritter Fall: Mädchen, 15 Stunden nach der Geburt plötzlicher Tod unter hochgradiger Zyanose. Bei der Obduktion freies Gas und etwa 150 ccm trübe, mit reichlich Mekonium gemengte Flüssigkeit. Große Anzahl von partiellen Trennungen der Dickdarmwand. Am Querdarm knapp vor der Milzkrümmung komplette Lücke der vorderen Wand, aus der sich Mekonium entleert.

Paltauf sieht in dem mehrfachen und über die ganze Länge des Dickdarmes ausgedehnten Vorkommen der Rupturen den Beweis, daß die Ursache derselben nicht in lokalisierten, auf die S-Schlinge beschränkten Verhältnissen zu suchen ist und erklärt, daß man nicht von einer Ruptur der S-Schlinge, sondern von einer solchen des Dickdarmes des Neugeborenen zu sprechen hat. Der Perforation der einzelnen Darmwandschichten gehen nach Paltauf destruierende, in der Muskularis beginnende, als Gewebsnekrosen aufzufassende Vorgänge voraus, ausgelöst durch übermäßige Füllung des Dickdarmes mit Mekonium. Diese Vorgänge entsprechen nach seiner Meinung völlig den bei der Koprostase der Erwachsenen auftretenden, die zur Bildung stercoraler Geschwüre führen. Das mehrfache Vorkommen der Rupturen weise auf diese vorhergehenden Gewebsveränderungen hin. Eine traumatische Entstehung der Perforation lehnt Paltauf auf Grund „der Eigenschaft der Ruptur" (multiples Auftreten, schichtweise Berstung, Gewebsnekrosen) ab.

Wie gegensätzlich die Stellungnahme der verschiedenen Autoren zu diesen Fragen ist, erhellt, wenn wir dazu v. Sury's Ansicht wiedergeben: Er lehnt die Entstehung von Rupturen durch Druckgeschwüre von innen nach außen durch Ansammlung zu vielen Darminhaltes ab und erklärt weiter: „Für die während der

Schwangerschaft akquirierten Darmläsionen bleibt, wenn traumatische Einwirkungen auf das Abdomen der Mutter auszuschließen sind, zur Erklärung vorläufig nur die Annahme einer lokalisierten oder allgemeinen Minderwertigkeit der Darmwandung."

In diesen drei und auch in den hier nicht genannten übrigen zwei von Paltauf beobachteten Fällen von Dickdarmruptur des Neugeborenen bestehen keinerlei bzw. — in einem weiteren hier nicht näher beschriebenen Fall — nur geringe peritoneale Verklebungen, die auf ein längeres Bestehen peritonitischer Prozesse hindeuten würden. Peiser erklärt auch, daß die auf dieser Basis entstehende Peritonitis keine fetale sei. Die in unserem Falle beschriebenen mehrfachen papierdünnen Stellen der Darmwand könnte man ganz im Sinne Paltauf's als Einleitungsstadien von totalen Rupturen auffassen. Bei längerer Lebensdauer des Kindes wäre es zweifellos zu mehreren totalen Rupturen mit nachfolgender Peritonitis (des Neugeborenen) gekommen. Dagegen weisen die ausgedehnten Verklebungen und die zum Teil schon eingetretene Verwachsung der Darmschlingen, besonders um den Uterus und die linken Adnexe herum, eindeutig auf eine schon länger bestehende echte fetale Peritonitis hin. Daß diese durch eine — nicht mehr nachweisbare — Perforation, vermutlich in der Gegend des Colon sigmoideum, entstanden ist, geht aus dem Vorhandensein von Mekonium außerhalb des Darmes hervor. Vielleicht haben die Verklebungen sekundär zu einer Erschwerung der Darmpassage und damit zu einer Anhäufung von Mekonium im Bereich der verklebten Darmschlingen geführt und so den Anlaß zu der Entstehung multipler Darmwandschädigungen abgegeben. Somit bleibt noch die Ursache dieser ersten Perforation zu klären. Zu diesem Zweck müssen wir uns der Anamnese des Falles zuwenden. Wir erfahren: Die Mutter des Kindes ist 20 Jahre alt, hat früher keine ernstlichen Erkrankungen durchgemacht; auch während der Schwangerschaft bestanden keine Gesundheitsstörungen, insbesondere kein Fieber. Schwangerschaftserbrechen war nur gering. Keine früheren Geburten, keine Frühgeburten, keine Abgänge. Infect. ven. negatur. Keine Familienkrankheiten. Vater des Kindes war z. Z. der Schwängerung angeblich gesund, einige Monate später soll er an Gonorrhöe erkrankt sein. Von Lues des Vaters ist nichts bekannt. — Menarche mit 16 Jahren, Menses ohne Besonderheiten. Tag der Konzeption bzw. Kohabitation 9. oder 10. Mai 1933. Letzte Regel vor der Geburt 20. und 21. Mai 1933. Kindsbewegungen erstmals nach 4½ Monaten. Anfang Dezember 1933 Sturz vom Fahrrad auf vereister Straße, Fall auf die rechte Hüftgegend und das rechte Knie. Der Leib selbst soll nicht auf den Boden aufgeschlagen haben. Der Sturz war immerhin so heftig, daß sich die Kindsmutter eine leichte Wunde am Knie zuzog, derentwegen sie einige Tage in ärztlicher Behandlung stand. Die Kindsbewegungen hörten nach dem Sturz freilich nicht auf, sie dauerten in gleicher

Stärke wie vorher bis Weihnachten, dann wurden sie geringer — was aber der sonstigen Erfahrung entspricht. Die Geburt erfolgte um etwa 4 Wochen zu früh, am 5. Januar 1934, morgens 2 Uhr in einem Heim. Die Wehen hatten am Abend vorher begonnen; Spontangeburt. Infolge von Transportschwierigkeiten „hing das Kind 1½ Stunden an der Nabelschnur". Es starb am folgenden Tag morgens 9 Uhr, soweit zu erfahren war, unter den Anzeichen von Zyanose. Lebensdauer demnach ca. 31 Stunden.

Es hatte also im 7. Schwangerschaftsmonat ein Trauma stattgefunden. Wenn der Fall auch nicht direkt auf das Abdomen erfolgte, so hat sich doch sicherlich eine heftige Erschütterung des Bauches und seines Inhalts und eine starke Schleuderwirkung auf denselben ereignet. Da für die Entstehung der intrauterinen Darmperforation bei dem Fehlen anderer vorher genannter ätiologischer Faktoren an eine traumatische Ursache gedacht werden müßte, haben wir nun die Frage zu untersuchen, ob das beschriebene im 7. Graviditätsmonat erlittene Trauma mit dieser Perforation in Zusammenhang gebracht werden könnte. Dafür spräche, daß nach dem makroskopischen Befund der Beginn der Bauchfellentzündung sehr wohl mehrere Wochen zurückliegen könnte; auch die Feststellung, daß der im Becken gelegene, fibrös-fibrinös abgekapselte Mekoniumballen eine sehr deutliche, aus zahlreichen kleinen Schüppchen bestehende Kalkinkrustation aufwies, wie es ähnlich von Sturzenegger beschrieben ist, spricht unbedingt für längere Zeitdauer. Myokardverkalkungen konnten — wenigstens makroskopisch — in unserem Fall nicht festgestellt werden.

Was weiß man — auf Grund des Schrifttums — über die Folgen stumpfer Gewalteinwirkung auf die Frucht, wenn sie in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft zustande kommen?

Aus den statistischen Untersuchungen von Geill, Straßmann, v. Hofmann u. a. entnehmen wir, daß bei stumpfer Gewalteinwirkung auf den Leib bei Erwachsenen die parenchymatösen Organe — mit Ausnahme des Pankreas — weitaus häufiger Rupturen erleiden als der Magen und der Darm, was in Hinblick auf Lage und Fixierung der einzelnen Organe ja durchaus verständlich ist. Die Ursachen der Darmrupturen werden ja freilich seltener in diffusen Gewalteinwirkungen auf den Körper als in umschriebenen, wie Stoß, Schlag, gesehen. Dabei ist der Dünndarm öfter als der Dickdarm von Rupturen betroffen (Casper-Liman). Auch nach Haberda's Anschauung platzt der Dünndarm häufiger als der Dickdarm. Die Ruptur kann in der Längs- und in der Querrichtung des Darmrohres erfolgen und liegt häufig gegenüber dem Gekröseansatz. Rupturen können komplette und inkomplette sein, teils solitäre, teils multiple.

Die besonderen Verhältnisse bei Schwangeren finden von verschiedenen Seiten eine Würdigung. So schreibt Casper: „Es kann nicht in Abrede gestellt werden, daß durch die Einwirkung

stumpfer Gewalt auf die Schwangere Verletzungen (Brüche) der Extremitäten des Kindes entstehen können." Ferner stellt Casper außer Zweifel, daß die Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Körper der Mutter sogar den Tod der Frucht herbeiführen kann. Die Erschütterung des Uterus vermag eine Trennung der Plazenta oder Zerreißung der Eihäute zu bewirken. Als Folge stumpfer, den Unterleib treffender Gewalteinwirkung sind wiederholt Rupturen, sogar Zertrümmerung innerer Organe beobachtet worden. v. Hofmann fand bei einer im 5. Monat Schwangeren, die sich vom 4. Stockwerk herabgestürzt hatte, die Frucht äußerlich unverletzt, innerlich aber neben einer teilweisen Ablösung der Plazenta und Einrissen der Eihäute eine weitgehende Zertrümmerung des rechten Leberlappens mit starkem Blutaustritt in die Bauchhöhle. In einem anderen Falle fand er bei einer 6 Monate alten Frucht unter anderem einen suffundierten Querriß des Peritoneums über dem rechten Leberlappen. Paul sah bei einem reifen Kinde, dessen Mutter 2 Tage vor der Niederkunft mit großer Wucht mit dem Leib auf die Kante einer steinernen Stufe gefallen war, die Bauchwand quer eingerissen. Charcot sah eine Zerreißung der Milz des Kindes infolge eines Sturzes der Mutter. Auch Kratter berichtet, daß Beschädigungen und Tötungen des Kindes im Mutterleibe durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt sehr wohl entstehen können. Er meint aber, daß die Gefahren der Einwirkung solcher Gewalten auf den Mutterleib hinsichtlich ihrer Folgen für die Frucht häufig überschätzt werden. Jedoch seien genug Fälle von schwerer Beschädigung und Tötung des Kindes infolge Sturz, Fußtritt, Schlag, Anschleudern beobachtet worden. Es kommen vor Verletzungen der Haut und der Muskeln, Rupturen der Bauchwand oder innerer Organe, so z. B. der Leber, der Milz.

Aus diesen Angaben geht hervor, daß auch beim Fetus Darmverletzungen infolge Einwirkens einer stumpfen Gewalt auf den Leib der Mutter während der Schwangerschaft im Verhältnis zu den Verletzungen anderer Organe zurücktreten. Außer der größeren Bewegungsfreiheit des Darmes gegenüber einer Gewalteinwirkung dürfte hier auch noch das die Frucht umgebende Fruchtwasser einen wesentlichen Schutz durch Verteilung der Stoßwirkung abgeben. — Es gibt nach Geill beim Erwachsenen noch bekanntlich sogenannte indirekte Darmrupturen, die an einem der Gewalteinwirkung fernerliegenden Ort entstehen. Ihr Zustandekommen wird teils durch Contrecoupwirkung (v. Hofmann), teils durch Explosionswirkung der den Darm füllenden Luft erklärt (Straßmann). Einer Uebertragung dieser Verhältnisse auf den Fetus dürfte nichts im Wege stehen, vor allem, wenn man noch mit besonders hochgradigen Füllungszuständen des Darmes mit Mekonium rechnet, wie sie durch Atresien, Stenosen oder auch durch eine Eindickung des Mekoniums, die bei angeborener Lues beobachtet worden sein soll (Mraček), verursacht sein können.

In unserem Falle fehlen zwar diese begünstigenden Faktoren, aber ich glaube doch, daß wir nach den erwähnten Beobachtungen und Gedankengängen das stattgehabte Trauma mit größter Wahrscheinlichkeit für die Entstehung der Perforation verantwortlich machen dürfen. Vielleicht handelte es sich um eine indirekte Ruptur im Sinne Geill's.

Schließlich scheint mir unsere Beobachtung noch in besonderem Maße geeignet die forensische Bedeutung solcher Fälle zu beleuchten.

Sitzt die Perforation als eine solitäre am Mastdarm, oberhalb des Schließmuskels, so muß man auch an die Möglichkeit denken, daß eine uneheliche Kindsmutter dadurch ihr Kind vorsätzlich zu töten versucht, indem sie mit dem Finger oder mit einem sondenartigen Instrument den Mastdarm durchstößt; unter solchen Umständen trägt der Sektionsbefund und die dabei festgestellte akute Perforationsperitonitis einen ganz akuten Charakter und ist grundverschieden von dem auch in unserem Fall einwandfrei erwiesenen Bild der fetalen Peritonitis. Daß diese Art einer ganz raffinierten Kindstötung im Publikum bekannt ist, ergibt sich aus einer persönlichen Angabe, die eine junge Frauensperson Herrn Professor Merkel gegenüber geäußert hat.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Merkel für die liebenswürdige Ueberlassung des Themas, die Anregungen zur Arbeit und die freundliche Uebernahme des Referates meinen ergebensten Dank zu sagen.

Schrifttum

Aschoff L.: Pathol. Anatomie, 6. Aufl., 1923, Bd. 2, S. 817.

Askanazy M.: Kann Darminhalt in die menschl. Bauchhöhle einheilen? Virchows Arch. f. pathol. Anat. 1896, Bd. 146.

Birch-Hirschfeld: Zit. bei Peiser.

Boikan, W. Sclair: Meconiumperitonitis from spontaneous perforation of the ileum in utero (Path. Laborat. Cook County Hosp. Chicago). Arch. of Path. 9, 1104—1183 (1930). Ref. v. Eitel, Berlin-Lichterfelde im Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgebiete 1930, 51.

Charcot: Zit. bei Casper-Liman, Handb. d. gerichtl. Medizin, Bd. 2, 1907.

Chiari: Zit. bei Peiser.

Escherich: Zit. bei Peiser.

Finkelstein: Fötale Peritonitis. Lehrb. d. Kinderheilk. von E. Feer, Jena 1930.

Geill: Zit. bei Casper-Liman, Bd. 1, 1905 und bei Eichhorn K., Statistisch-kasuistische Mitt. über subkutane Magen- und Darmruptur, Inaugural-Diss. München 1933.

Genersich: Zit. bei Peiser.

v. Gierke: Handb. f. spez. pathol. Anatomie und Histologie von Henke und Lubarsch, Berlin 1926, Bd. 4, 1. Teil.

Haberda: Hofmann-Haberda, Lehrb. d. gerichtl. Med., Berlin-Wien 1927.

Helbing Th.: Ueber fötale Peritonitis. Inaugural-Diss. Freiburg 1908.

Hoche: Zit. bei v. Gierke.

v. Hofmann: Zit. bei Eichhorn.

Knepper R.: Appendizitis und fetale Peritonitis. Virchows Arch. f. pathol. Anatomie 1933, 291.

Körte W.: Die Chirurgie des Peritoneums. Neue dtsch. Chir., 1927, Bd. 39.

Kratter J.: Lehrb. d. gerichtl. Med. Stuttgart 1921.

Kuliga: Zit. bei Peiser.

Linzenmeier G.: Die Bauchfellentzündung. Handb. d. Gynäkol. München 1933, Bd. 8, 1. Teil.

Lubarsch: Zit. bei v. Gierke im Handb. f. spez. Pathol. Anat. und Histologie von Henke und Lubarsch und bei Knepper.

Marchand: Zit. bei Körte.

Mraček: Zit. bei Haberda.

Paltauf A.: Die spontane Dickdarmruptur d. Neugeborenen. Virchows Arch. f. pathol. Anatomie 1888, 111.

Paul: Zit. bei Casper-Liman, Bd. 2, 1907.

Peiser A.: Die fötale Peritonitis. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie 1908, Bd. 60.

Simpson: Zit. bei Helbing.

Steindl H.: Paraffinome des Peritoneums, gleichzeitig ein Beitrag zur Fremdkörpertuberkulose des Peritoneums. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 209. Ref. v. Tölken, Bremen, im Zentralorgan f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgebiete 1928, 43.

Straßmann: Lehrb. d. gerichtl. Med., 2. Aufl., 1931.

Sturzenegger E.: Ein Fall von Mekoniumperitonitis mit Verkalkungen im Peritoneum und Myokard. Beitr. z. pathol. Anat. u. zur allgem. Pathologie. 1927, Bd. 78, Heft 1, S. 85—108. Ref. v. Merkel in Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 1928, Bd. 12.

v. Sury K.: Die spontane Darmruptur d. Neugeborenen. Verhandl. d. Ges. Dtsch. Naturforscher und Aerzte. 83. Vers. zu Karlsruhe, 1911. — Ferner Zit. bei Haberda.

Urzedowski Hi.: Peritonitis beim Fetus. Ginek. polska 11, 1004—1007 und franz. Zusammenfassung 1008 (1932). Ref. in Ztschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 1933, Bd. 21. Wachholz-Kraków.

Virchow R.: Zit. bei Körte.

Vogt: Zit. bei Winz.

Wieland: Zit. bei v. Gierke.

Winz: Drei Fälle von Darmmißbildungen bei Neugeborenen. Frankf. Ztschr. f. Pathol. 1934, Bd. 46, Heft 3.

Zillner: Zit. bei Paltauf.

Lebenslauf

Geboren wurde ich, Eduard Asthausen, am 2. Dezember 1903 in München als Sohn des damaligen Oberapothekers d. R. und Fabrikbesitzers Julius Asthausen.

Ich besuchte in München die Volksschule und von 1914 bis 1923 das Humanistische Theresiengymnasium; das Reifezeugnis erwarb ich im März 1923.

Von 1923 bis 1929 widmete ich mich dem Studium der Medizin an der Universität München. Im Oktober 1929 bestand ich die ärztliche Prüfung in München, im November 1930 erhielt ich die Approbation als Arzt. Anschließend war ich als Medizinalpraktikant 7½ Monate auf der chirurgischen und 4½ Monate auf der medizinischen Abteilung des städtischen Krankenhauses München r. d. I. tätig. Nach Ablauf des Medizinalpraktikantenjahres arbeitete ich auf der medizinischen Abteilung des Krankenhauses r. d. I. weiterhin einige Wochen als Volontär — und 3½ Jahre als Vollassistent. Am 1. Juli 1934 beendete ich meine Tätigkeit am Krankenhaus, um mich demnächst als Allgemeinpraktiker niederzulassen.